

ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN
BEI KRANKEN MIT SCHUPPENFLECHTE

VON

IBRAHIM ELMAHDI ELGAMILI

1960

Aus der Nervenlinik (Komm.Direktor: Prof. Dr. K.H.Schiffer)
und aus der Hautklinik (Direktor: Prof. Dr. G.W.Korting)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN

BEI KRANKEN MIT SCHUPPENFLECHTE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

IBRAHIM ELMAHDI ELGAMILI

aus Dakahlia/Ägypten

MAINZ 1968

Dekan: Professor Dr. Dr. G. Thews
Referent: Priv. Doz. Dr. G. Sollberg
Korreferent: Professor Dr. G. W. Korting
Tag der mündlichen
Prüfung: 23. November 1968



Gesamtherstellung: Ditters Bürodienst Mainz Steingasse 19

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	1
B. Grundlagen der Elektromyographie im Hinblick auf die Frage- stellung der Untersuchung: EMG-Kriterien bei Myopathien EMG-Kriterien bei neurogenen Läsionen	2
C. Eigene Untersuchungen	4
1. Krankengut	4
2. Methodik	4
3. Ergebnisse Klinisch-neurologische Befunde Ergebnisse der herkömmlichen Muskelfunktionsprüfungen Ergebnisse der impulsstromdiagnostischen Untersuchungen Ergebnisse der EMG-Untersuchungen	4
D. Diskussion der Untersuchungsergebnisse	8
E. Zusammenfassung	10
F. Literatur	11

A. EINLEITUNG

Bis vor einiger Zeit war über eine Beteiligung der Skelettmuskulatur bei dermatologischen Krankheitsbildern kaum etwas bekannt. Inzwischen ist dies bei einigen, meist systematisierten Krankheitsbildern nachgewiesen. So ist dies aus der Gruppe der sogenannten Kollagenkrankheiten von der Dermatomyositis (KORTING, WEBER und WERLE, 1962; ERBSLÖH, 1958), dem Lupus erythematoses disseminatus (ERBSLÖH und BAEDECKER, 1962), der progressiven Sklerodermie und selbst der Morphaea (STEINBRECHER, 1965; SOLLBERG, DENK und HOLZMANN, 1967, dort umfassende Literatur) und der Periarteriitis nodosa (GRUBER, 1917) bekannt. Auch das Scleroedema adutorum (BREHM und CABRE, 1963), die Panniculitis nodularis non suppurative (BOSTELMANN und STRAUBE, 1964), die perikollagene Amyloidose (KOLLER, 1932) und die Panatrophia cutis localisata (KLÜKEN und GEIB, 1965) können mit Muskelveränderungen teils krankheitszugehöriger, teils unspezifischer Art einhergehen. Weiterhin wurde bei dem seltenen Krankheitsbild des Angiokeratoma corporis diffusum eine Skelettmuskelbeteiligung im Sinne einer Myopathie nachgewiesen (DENK und SOLLBERG, 1966). Der Nachweis einer Skelettmuskelbeteiligung bei gewissen, die Haut betreffenden, aber im wesentlichen systematisierten Krankheitsbildern wurde entweder histologisch-biochemisch oder elektromyographisch erbracht. Besonders die in den letzten Jahren in zunehmendem Maße eingesetzte elektromyographische Untersuchungsmethodik hat die Klinik in ihren Möglichkeiten zur Erfassung auch subklinischer Muskelveränderungen bereichert.

Die erblich verankerte Schuppenflechte kann heute nicht mehr als eine lediglich auf das Hautorgan beschränkte Krankheit aufgefaßt werden. Dafür sprechen nicht nur die inzwischen allgemein anerkannte nosologische Zuordnung einer ihr nicht selten korrelierten Arthropathie als mesenchymale Maximalvariante (s. hierzu HORNSTEIN, 1962), sondern auch die in neuerer Zeit hautfern in Blutzellen mehrfach festgestellten Stoffwechselabwegigkeiten (MALINA, 1961; HOLZMANN 1966; HOLZMANN, MORSCHEs und OHLER, 1967). Für die Annahme einer generalisierten Stoffwechselstörung sprechen weiter die immer wieder festgestellten Enzymsteigerungen im Serum, vor allem der Fermente des Kohlenhydratstoffwechsels bei Kranken mit Schuppenflechte (Übersicht s. bei HOLZMANN und MORSCHEs, 1967).

Die dargestellten Tatbestände gaben Anlaß, Kranke mit Schuppenflechte nun auch elektromyographisch auf eine Beteiligung der Muskulatur hin zu überprüfen

fen. Im Fachschrifttum fehlen bislang entsprechende Befundmitteilungen differenzierter Art. KREBS (1962) berichtet über eine nicht selten beobachtete Koppelung von Psoriasis mit Myalgien oder multiplen Tendomyosen. Durch GADRAT und AVERSENQ (1933) wurden einzelne Fälle von Psoriasis atropathica mit Herzmuskelbeteiligung im Sinne einer unspezifischen Myocarditis bekannt. In jüngster Zeit erst berichteten SÖNNICHSEN und Mitarb. (1966) über elektromyographische Untersuchungen bei Psoriatikern.

B. GRUNDLAGEN DER ELEKTROMYOGRAPHIE IM HINBLICK AUF DIE FRAGESTELLUNG DER UNTERSUCHUNG

Bei aller Ausweitung der elektromyographischen Methodik mit dem Ziel der Beantwortung einer Vielzahl von klinischen Fragestellungen bleibt die Domäne der Elektromyographie die Differenzierung zwischen primärer Myopathie und neurogener Läsion. Die elektromyographische Untersuchung verringert diese oft erheblichen Schwierigkeiten in starkem Maße. Der Aussagewert dieses bioelektrischen Verfahrens wird insbesondere dadurch erhöht, daß es in der Regel gelingt, neurogene oder myogene Läsionen bereits zu einem Zeitpunkt zu erfassen, zu dem sich klinisch dem subjektiven Beschwerdebild des Kranken noch keine objektiven Normabweichungen zuordnen lassen.

Primäre Myopathien zeigen im Elektromyogramm fast immer so ausgeprägte und charakteristische Veränderungen der Potentiale einzelner motorischer Einheiten und der Potentialmuster, daß eine Verwechslung mit Läsionen des peripheren motorischen Neurons, seißen sie im Anfangsstadium klinisch auch noch so schwer abzugrenzen, praktisch ausscheidet. Die wesentlichsten elektromyographischen Kriterien einer Myopathie sind eine mehr oder minder ausgeprägte Verminderung der Dauer der Potentiale der einzelnen motorischen Einheiten, eine nicht immer ebenso deutliche Spannungsverminderung der Potentiale, stark vermehrte Polyphasie und das Erhaltenbleiben eines dichten Interferenzmusters bei maximaler Willkürinnervation, trotz mitunter ausgeprägter Parese. Hinzu kommt in vielen Fällen eine sehr lebhafte Insertionsaktivität bei Einstich der Nadelelektroden, die oft Sekunden, manchmal auch minutenlang anhält.

Neurogene Läsionen führen, abgesehen von der ausgeprägten Einstichaktivität, zu gegensätzlichen Veränderungen, also einer Verlängerung der Dauer der Potentiale einzelner motorischer Einheiten, einer meist deutlichen Spannungs-

nungszunahme und einer gewöhnlich starken Lichtung des Interferenzmusters bei maximaler Willkürinnervation, selbst schon bei initialen Paresen. Das Auftreten einer vermehrten Polyphasie haben beide Formen der Läsion eines Skelettmuskels gemein. Ähnliches gilt auch für das Auftreten einer pathologischen Spontanaktivität vom Typ der Denervierungspotentiale, die jedoch bei primär myogenen Läsionen der Skelettmuskulatur in der Regel geringer ausgeprägt ist oder fehlt.

Die Deutung dieser elektromyographischen Symptome muß von folgenden Tatsachen ausgehen: Bei der Mehrzahl primärer Muskelerkrankungen ist der Ausdehnungsbereich, das "Territorium" der motorischen Einheiten erheblich, oft um die Hälfte der Norm herabgesetzt (BUCHTHAL, ERMINIO, ROSENFALCK, 1960), da die Muskelfasern diffus untergegangen sind, nur zum Teil durch Fett oder Bindegewebe ersetzt werden und so ein buntes Nebeneinander von intakten und untergegangenen Muskelfasern besteht. Dem Territorium der motorischen Einheit ist die Dauer des Aktionspotentials zugeordnet, so daß sich bei der Myopathie die Aktionspotentialdauer einer motorischen Einheit in dem Maße verkürzen muß, wie sich die Ausdehnung des Territoriums verringert. Damit verbunden verringert sich naturgemäß auch die Faserdichte innerhalb einer elektromyographisch definierten motorischen Einheit, wodurch eine Reduzierung der Aktionspotentialspannung zustande kommt. Da eine Rarefizierung der Gesamtzahl motorischer Einheiten nicht oder nur bei schweren Myopathien im Endstadium eintritt, bleibt das Potentialmuster bei maximaler Willkürinnervation trotz mitunter ausgeprägter Parese ein dichtes Interferenzmuster. Die Entstehungsursache der bei Myopathien oft besonders stark vermehrten polyphasischen Potentiale ist noch nicht sicher geklärt. STEINBRECHER (1965) nimmt an, daß die Polyphasie zumindest in der Mehrzahl der Fälle durch Einsprossen peripherer Nervenendigungen und die dadurch bedingte Reinnervation einzelner Muskelfasern zu erklären ist. Derartige Reinnervationsvorgänge sind zum Beispiel bei Polymyositiden nachgewiesen worden (COERS und WOOLF, 1959). Auf diese Weise kommt eine größere Anzahl kleinster motorischer Untereinheiten (subunits) zustande (BUCHTHAL 1955, 1960).

Demgegenüber ist bei neurogenen Läsionen der Rarefizierung des Potentialmusters bei maximaler Willkürinnervation eine Reduzierung der Gesamtzahl motorischer Einheiten zugeordnet. Da die motorischen Einheiten in toto untergehen, entstehen relativ große Inseln atrophischer Bezirke. Infolgedessen wird das Territorium der motorischen Einheit stark vergrößert, zumal dann, wenn durch Einsprossen terminaler Nervenfasern Bezirke in eine noch intakte motorische Einheit miteinbezogen werden, die von dem sie ursprünglich versor-

genden Axon abgeschnitten sind (EDDS, 1950; HOFFMANN, 1950). Spontane Denervierungspotentiale sind Ausdruck einer pathologischen Erregbarkeit einer Muskelfibrille bzw. eines Muskelfaserbündels. Die Entstehung von spontanen Denervierungspotentialen im Rahmen der Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons dürfte auf die in diesen Fällen auftretenden Verschiebungen des Ionengleichgewichts der Muskelfibrille und damit auch eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Muskelzellmembran zurückzuführen sein (LÜLLMANN, 1960).

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Krankengut:

Zur Untersuchung gelangten insgesamt 49 auslesefreie Kranke (16 Frauen, 33 Männer) im Alter von 16 bis 61 Jahren mit florider Psoriasis vulgaris kurz nach der klinischen Aufnahme. Im allgemeinen bestand zur Zeit der Untersuchung keine Medikation. Lediglich fünf Patienten, davon zwei mit pathologischen EMG-Befunden (s. unter "Ergebnisse"), standen unter einer bereits hausärztlicherseits eingeleiteten Behandlung, unter anderem mit Corticoiden. Das Krankengut setzte sich aus allen Erscheinungsformen der Schuppenflechte von der Psoriasis capitis über die Psoriasis nummularis bis zur psoriatischen Erythrodermie und Arthropathie zusammen.

2. Methodik:

Nach der dermatologischen folgte eine klinisch-neurologische Untersuchung. Die anschließenden elektrophysiologischen Untersuchungen bestanden in 1. einer herkömmlichen Muskelfunktionsprüfung mit faradischem und galvanischem Strom, 2. einer Impulsstromdiagnostik mit Rechteck und Exponentialstromimpulsen unter Anfertigung vollständiger Reizstärke- und Reizzeit-Kurven (i/t-Kurven) und schließlich 3. in einer eingehenden elektromyographischen Untersuchung. Mit dieser umfassenden elektrophysiologischen Untersuchung wurde gleichzeitig der Zweck verfolgt, die Leistungsbreite der einzelnen elektrodiagnostischen Verfahren gegenüberzustellen.

Bei den reizstromdiagnostischen Verfahren bedienten wir uns eines nach dem constant-current-Prinzip arbeitenden Gerätes mit hohem Innenwiderstand

(Neuroton der Firma Siemens-Reiniger-Werke AG). Bei der Elektromyographie wurde mit konzentrischen Nadelelektroden abgeleitet. Dabei wurde zuerst jeweils im Bereich oder in unmittelbarer Nachbarschaft der psoriatischen Hautveränderungen, dann in größerer Entfernung davon untersucht. Ein einheitliches, methodisch streng metrisches Vorgehen bei der Wahl der Ableitstellen stieß mitunter insofern auf Schwierigkeiten, als sich in manchen Fällen, vor allem in solchen mit zur Generalisation neigenden Hautveränderungen, exakte Grenzen zwischen kranker und gesunder Haut nicht ziehen ließen und in anderen Fällen die Kranken die notwendigerweise vielen Einstiche der Nadelelektroden nicht zu dulden bereit waren. Von allen Patienten liegen jedoch zumindest 3 und maximal 9 Dreifachableitungen vor, so daß sich in jedem Fall ein ausreichender Überblick über die Ausdehnung elektromyographisch faßbarer Muskelveränderungen ergeben dürfte.

3. Ergebnisse:

Die zu erhebenden klinisch-neurologischen Befunde waren im ganzen wenig ergiebig und beschränkten sich auf geringe muskuläre Schwächen im Bereich der am stärksten ausgeprägten Hautveränderungen. Eindrucksvolle Paresen fehlten, desgleichen gröbere Muskelatrophien. In einzelnen Fällen lokalisierter Muskelverschmächtigungen tauchte zudem die Frage auf, inwieweit sie zumindest teilweise einer Inaktivität der Muskulatur anzulasten waren. Eigenreflexabweichungen fanden wir in keinem Fall. Sensibilitätsstörungen waren in vier Fällen in minimaler Ausprägung vorhanden. Dabei handelte es sich jedoch um lokale Herabsetzungen der sensiblen Oberflächenqualitäten, immer in streng topographischer Zuordnung zu den Hautveränderungen. Darüber hinausgehende klinisch-neurologische Abweichungen ergaben sich nicht.

Bei der herkömmlichen elektrischen Muskelfunktionsprüfung mit faradischem und galvanischem Strom ergab sich nur in einem Fall einer eine starke Generalisationstendenz zeigenden Psoriasis vulgaris eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Reizschwellenerhöhung bei galvanischer Prüfung betrug maximal 2 mA. In einzelnen Fällen war wegen eines Durchschlagens des elektrischen Reizes auf benachbarte Muskeln oder Muskelgruppen eine isolierte Untersuchung der Muskulatur unter den erkrankten Hautpartien nicht möglich. In keinem einzigen Fall fanden sich Hinweise auf Entartungserscheinungen. Stets blieb die KSZ kräftiger als die ASZ. Eine Verlangsamung des Zuckungsabalufes bei galvanischer Prüfung ließ sich niemals nachweisen. Von klinisch gesunden Hautpartien gelang es mit diesem Verfahren in keinem Falle, pathologische Befunde zu erheben.

Was die impulsstromdiagnostischen Untersuchungen angeht, so konnten dabei in drei Fällen Normabweichungen im Befund festgestellt werden. Sie bestanden allerdings in einer einheitlich geringen Rechtsverlagerung der i/t-Kurve mit geringer Heraufsetzung der Rheobase und ebenfalls geringer Verlängerung der Chronaxie. Die eindrucksvollste der drei Kurven ist in Abb.1 dargestellt. Bei Verwendung von Exponentialstromimpulser war die Akkommodabilität ausnahmslos erhalten, die sogenannte Galvanotetanus-Schwelle nicht herabgesetzt. In beiden Fällen beziehen sich die elektrischen Veränderungen auf die Untersuchung der Muskulatur unter den erkrankten Hautpartien. Wurden diese verlassen, so normalisierten sich die Befunde. Von intakten Hautbezirken also gelang es auch mittels der impulsstromdiagnostischen Prüfung nicht, Abweichungen der Muskulatur gegenüber dem physiologischen Verhalten zu erfassen.

Am weitaus ergiebigsten waren die elektromyographischen Befunderhebungen. In 11 der insgesamt 49 Fälle, also in etwa 22%, konnten EMG-Veränderungen nachgewiesen werden, welche einheitlich Myopathiekriterien erkennen ließen. In drei Fällen waren diese besonders ausgeprägt (Fälle 1-3 der Tab.). Bei drei der elf Kranken mit pathologischem EMG-Befund fiel eine pathologische Spontanaktivität in Form von Denervierungspotentialen auf (Abb.2). Diese Spontanaktivität ist der einzige elektromyographische Befund, der die Frage aufkommen läßt, inwieweit sich bei der Muskelbeteiligung im Rahmen der Schuppenflechte nicht gewisse, klinisch stumme periphere Denervierungsschäden überlagern. Im übrigen bestanden die eindeutigen elektromyographischen Abweichungen in einer deutlichen Verkürzung der mittleren Dauer der Potentiale der motorischen Einheiten und in einer gehäuftten Polyphasie (Abb.3a und b). Eine Zusammenfassung der differentialdiagnostisch bedeutsamen EMG-Befunde bei den insgesamt 11 Patienten zeigt die Tabelle.

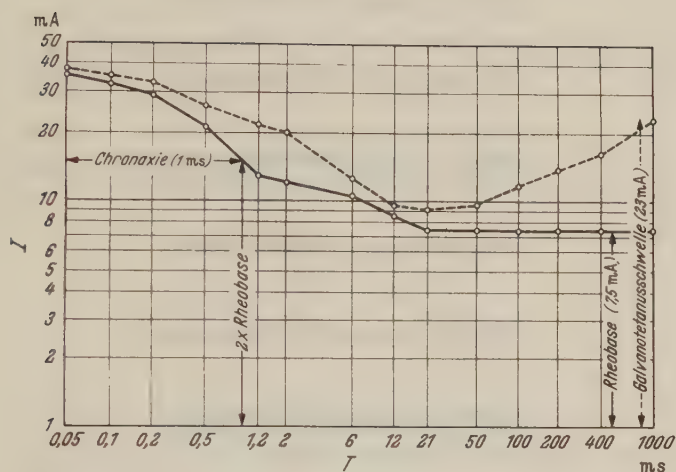


Abb. 1: Reizstärke-Reizzeit-Kurven (i/t -Kurven) bei Psoriasis vulgaris, gewonnen an der rechten Oberarmstreckmuskulatur (M. triceps humeri) im Bereiche erkrankter Haut. Ausgezogene Kurve mit Rechteckimpulsen, gestrichelte Kurve mit Dreieckimpulsen aufgenommen. Die Rheobase ist mit 7,5 mA erhöht (Standardbreite nach eigenen Messungen am gleichen Muskel 3,5 bis 5 mA), die Chronaxie mit 1 msec verlängert (Standardbreite 0,3 bis 0,55 msec). Die sogenannte Galvanotetanus-Schwelle ist mit 23 mA nicht erniedrigt.

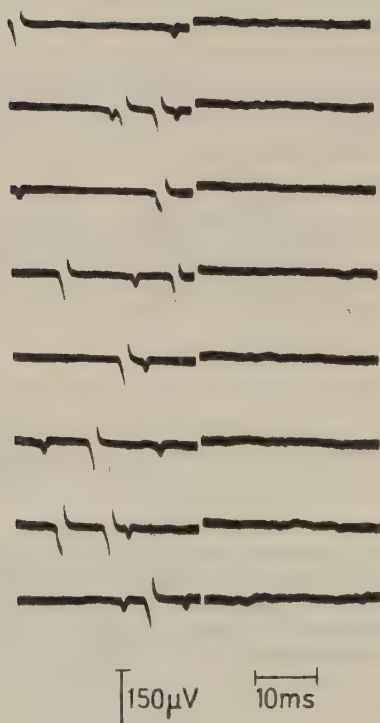


Abb. 2: Spontane Denervierungspotentiale von ca. 2 msec Dauer in einem Fall von Psoriasis vulgaris. Einzelkippregistrierung.

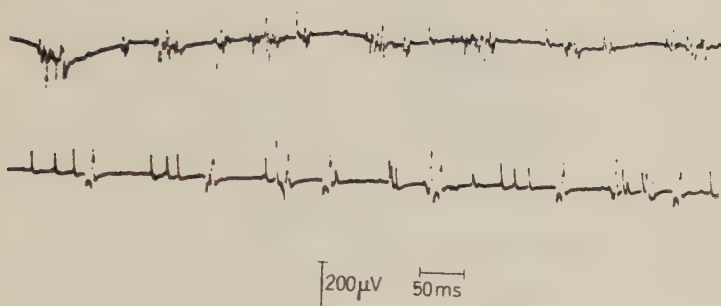


Abb. 3 a: Registrierung bei leichter Willkürinnervation.
Fortlaufende Registrierung. Deutliche Verkürzung der Potentialdauer und ausgeprägte Polyphasie.

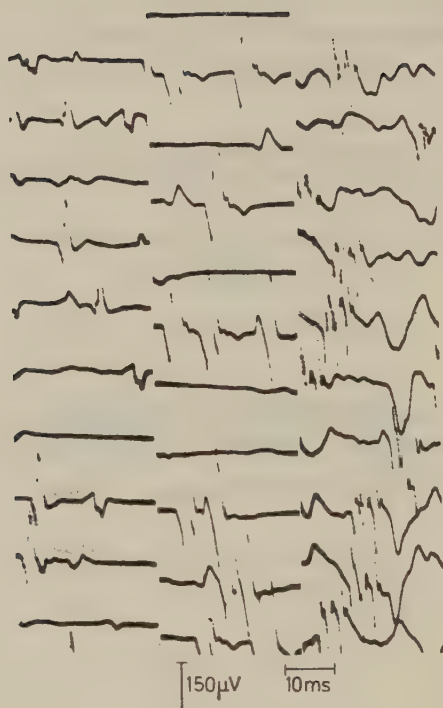


Abb. 3 b: Registrierung bei leichter Willkürinnervation.
 Einzelkippregistrierung, wobei die Veränderungen deutlicher hervor-
 treten.

Tabelle

Zusammenstellung differentialdiagnostisch bedeutsamer elektromyographischer Befunde

Fall	Alter	Geschl.	Ausgewertete motorische Einheiten	Maximale Amplitude in μV	Durchschnittliche Verkürzung der mittl. Dauer in %	Polyphasie %	Denervierungspotentiale
1	44 J.	♂	192	210	- 58	84	vereinzelte Fibrillationspotentiale
2	59 J.	♂	114	230	- 54	80	--
3	28 J.	♂	140	200	- 51	74	--
4	26 J.	♀	118	220	- 46	69	--
5	17 J.	♀	104	290	- 41	67	vereinzelte Fibrillationspotentiale u. pos. Denervierungspotentiale
6	46 J.	♂	98	310	- 38	81	--
7	37 J.	♂	134	280	- 40	69	--
8	57 J.	♂	180	300	- 39	62	--
9	61 J.	♀	127	240	- 34	51	--
10	52 J.	♂	139	220	- 36	49	vereinzelte Fibrillationspotentiale
11	49 J.	♀	128	260	- 31	57	--

In 4 der 11 Fälle von Schuppenflechte mit elektromyographischen Veränderungen waren diese nicht nur im Bereich der erkrankten Hautpartien oder in unmittelbarer Nachbarschaft, sondern auch weitab von diesen nachzuweisen. In einem Fall fanden sich sogar im Bereich gesunder Haut stärkere EMG-Veränderungen als in den erkrankten Hautpartien.

Das Alter der Patienten mit elektromyographischen Veränderungen lag zwischen 17 und 61 Jahren und entsprach somit etwa der Altersverteilung im auslesefreien Gesamtkrankengut. Eine Bevorzugung bestimmter Altersklassen ergab sich also nicht. Gleiches gilt für die Geschlechtsverteilung. Während sich das Gesamtkrankengut aus 33 männlichen und 16 weiblichen Patienten zusammensetzt, fanden sich unter den Kranken mit pathologischen EMG-Befunden 7 männliche und 4 weibliche Kranke.

Bezüglich der Erscheinungsformen der Psoriasis ließ sich ebenfalls keine erkennbare Zuordnung zu pathologischen EMG-Befunden nachweisen. Dagegen ergab sich zum klinischen Verlauf insofern eine Beziehung, als die EMG-Veränderungen in praktisch allen Fällen mit besonders hartnäckigen, auf eine schulgerechte Therapie nicht oder sehr unbefriedigend ansprechenden Krankheitsverläufen korreliert waren. Zwei der Kranken mit pathologischen elektromyographischen Befunden standen zur Zeit der Untersuchung bereits zwei bzw. vier Wochen unter medikamentöser Behandlung (20 mg p.d. bzw. 15 mg p.d. Prednison). Ein Zusammenhang mit den gefundenen EMG-Veränderungen dürfte jedoch kaum in Frage kommen.

D. DISKUSSION DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Betrachtet man die im neurologischen Befund hervorstechenden elektromyographischen Untersuchungsergebnisse im Zusammenhang, so ergeben sich also bei 11 von insgesamt 49 Kranken mit Schuppenflechte Veränderungen, die unter Gesichtspunkten der Pathogenese ziemlich eindeutig auf eine primär muskuläre Schädigung hinweisen. Sie lassen sich also nicht, jedenfalls nicht primär, auf eine nerval angreifende Läsion zurückführen. Dieses Ergebnis der elektromyographischen Untersuchungen steht in Einklang zu dem wenig ergiebigen klinisch-neurologischen Befund, der stärkere Ausfälle von seiten der Skelettmuskulatur vermissen läßt. Derartige Befundrelationen sind auch von anderen dermatologischen Krankheitsbildern bekannt, so z.B. von der progressiven Sklerodermie und der Morphaea (SOLLBERG, DENK und HOLZ-

MANN, 1967). Soweit in den hier untersuchten Fällen klinische Veränderungen der Muskulatur faßbar sind, beschränken sich diese auf lokalisierte, d.h. im Bereich der Hautherde gelegene Muskelverschmächtigungen und allenfalls geringe motorische Schwächen. Die Untersuchungen zeigen weiterhin, daß sich elektromyographisch Veränderungen nicht nur im Bereich der erkrankten Hautpartien nachweisen ließen, sondern auch weitab gelegen, in klinisch unverändert erscheinenden Hautpartien. Diese Tatsache kann nur dahingehend gedeutet werden, daß es sich bei der Schuppenflechte im Prinzip offenbar um eine generalisierte Störung handeln muß, auch wenn dies nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle elektromyographisch nachzuweisen gelingt. Hautveränderungen und elektromyographische Veränderungen sind lokalisationstisch nicht notwendigerweise miteinander gekoppelt. Vielmehr können subklinische Muskelveränderungen vorhanden sein, ohne daß die darüberliegende Haut sichtbar erkrankt ist. Im gleichen Sinne müssen auch die uns erst nach Beginn unserer Untersuchungen bekannt gewordenen Befunde von SÖNNICHSEN und Mitarb. (1966) gedeutet werden. Die Autoren führten bei Psoriatikern ebenfalls elektromyographische Untersuchungen durch und fanden dabei in mehreren Fällen Verkürzungen der Potentialdauer und polyphasische Potentiale. Unverständlich bleibt jedoch ihre Feststellung, daß diese Befunde keine "sichere Alteration der Muskulatur" anzunehmen gestatten. Eine solche Feststellung verkennt u.E. die Leistungsfähigkeit der elektromyographischen Methode, zumal es sich bei den gefundenen Veränderungen keineswegs um etwa unsichere Abweichungen handelt. Die Tatsache der begrenzten pathogenetischen Zuordnungsmöglichkeiten der EMG-Befunde über die Feststellung ihrer primär myopathischen Herkunft hinaus kann zweifellos nicht die Bedeutung ihres Vorhandenseins mindern.

Es ergeben sich somit bei der Schuppenflechte von der Elektromyographie her eindrucksvolle Hinweise auf eine Beteiligung der Skelettmuskulatur im Sinne einer primären Myopathie.

ZUSAMMENFASSUNG

Die gezielte Untersuchung von 49 auslesefreien Kranken mit florider Psoriasis vulgaris in all ihren klinischen Erscheinungsformen ergab von seiten der Skelettmuskulatur unter rein klinischen Gesichtspunkten in einigen Fällen diskrete Veränderungen der Muskulatur in Gestalt lokalisierter Muskelverschwächigung im Bereich der Hautherde oder geringer motorischer Schwäche. Relativ wenig ergiebig waren auch die herkömmliche elektrische Muskelfunktionsprüfung mit galvanischem und faradischem Strom sowie die impulsstromdiagnostischen Untersuchungen mit Rechteck- und Exponentialstromimpulsen. Dagegen ergaben sich bei 11 Kranken pathologische elektromyographische Befunde in Form einer Verkürzung der mittleren Dauer der Potentiale einzelner motorischer Einheiten und einer vermehrten Polyphasie. Bei drei dieser Patienten wurde außerdem eine geringe spontane Denervierungsaktivität nachgewiesen. Die elektromyographischen Veränderungen bei insgesamt 22% des Untersuchungsgutes ließen zum klinischen Erscheinungsbild, zum Alter und Geschlecht der Kranken keine Korrelation erkennen. Dagegen waren sie in praktisch allen Fällen einem besonders hartnäckigen und therapieresistenten Krankheitsverlauf zugeordnet.

L I T E R A T U R

- BOSTELMANN, W. und K.H. STRAUBE: Panniculitis nodularis (Pfeifer-Weber-Christian) mit begleitenden Skelettmuskelschäden. *Hautarzt* 15, 235 (1964)
- BREHM, G. und J. CABRÉ: Die muskuläre Komponente des Scleroedema adultorum. *Hautarzt* 35, 74 (1963)
- BUCHTHAL, F., F. ERMINIO und P. ROSENFALCK: Motor unit territory and fibre density in myopathies. *Neurology (Minneap.)* 10, 398 (1960)
- BUCHTHAL, F.: The general concept of the motor unit. *Res. Publ. Ass. neuro. ment. Dis.* 38, 3 (1960)
- BUCHTHAL, F.: Zur Deutung des Elektromyogramms. *Berl. Med.* 12, 127 (1961)
- COERS, C. und A. L. WOOLF: The innervation of muscle. Oxford: Blackwell 1959
- DENK, R. und G. SOLLBERG: Skelettmuskelbefunde beim Angiokeratome corporis diffusum. *Hautarzt* 17, 248 (1966)
- EDDS, M. T.: Collateral regeneration of residual motor axons in partially denerved muscles. *J. exp. Zool. (Philadelphia)* 113, 507 (1950)
- ERBSLÖH, F.: In Bodechtel: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, S. 740. Stuttgart: Thieme 1958
- ERBSLÖH, F. und W. D. BAEDECKER: Lupusmyopathie. Eine klinische elektromyographische und bioptisch-histologische Studie. *Dtsch. med. Wschr.* 87, 2464 (1962)
- GADRAT, J. et J. AVERSENQ: Psoriasis arthropathique et aortite. *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.* 40, 629 (1933)
- GRUBER, G. B.: Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa (Kußmaul-Maier). *Zbl. Herz- und Gefäßkr.* 9, 45 (1917)

- HOFFMANN, H.: Local re-innervation in partially denervated muscle. A histological study. Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 28, 383 (1950)
- HOLZMANN, H.: Biochemische Erythrocyten-Befunde bei der Psoriasis vulgaris. Arch. klin. exp. 225, 231 (1966)
- HOLZMANN, H. und B. MORSCHES: Zur Aktivität der Phosphoglucose-Isomerase im Serum und der Acetylcholinesterase im Serum und Erythrocyten von Kranken mit florider Psoriasis vulgaris. Arch. klin. exp. Derm. 229, 441 (1967)
- HOLZMANN, H. und B. MORSCHES: Zum Mechanismus der Aktivitäts-Minderung der Phosphoglucose-Isomerase in Erythrocyten von Kranken mit florider Psoriasis vulgaris. Vortrag anlässlich des 13. Internationalen Dermatologen-Kongresses in München 1967
- HOLZMANN, H. und W. OHLER: Untersuchungen zur Aktivität der Phosphoglucose-Isomerase in Thrombo- und Leuko-cyten von Kranken mit florider Psoriasis vulgaris. Klin. Wschr. 45, 319 (1967)
- HORNSTEIN, O.: Zur nosologischen Stellung der Psoriasis arthropathica. Arch. klin. exp. Derm. 214, 622 (1962)
- KLÜKEN, N. und K. H. GELB: Kasuistischer Beitrag zur Panatrophia Cutis localisata. Hautarzt 16, 422 (1965)
- KOLLER, F.: Über atypische Amyloidose als Ursache von Herzinsuffizienz. Schweiz. med. Wschr. 62, 522 (1932)
- KREBS, A.: Über Psoriasis arthropathica. Schweiz. med. Eschr. 92, 29 (1962)
- LÜLLMANN, H.: Über die Ursache spontaner Fibrillationen denervierter Skelettmuskulatur. Klin. Wschr. 38, 1169 (1960)

- MALINA, L. : Enzymatische Untersuchungen des Glycid-Metabolismus bei der Schuppenflechte. (Tschechisch). Cs.Derm. 36, 387 (1961)
- SÖNNICHSEN, N., G.APOSTOLOFF,
E.APOSTOLOFF und L.KRELL: Immunologische und klinische Untersuchungen bei Psoriasis. Dtsch. Gesundh. -Wes. 21, 973 (1966)
- SOLLBERG, G., R.DENKE und
H.HOLZMANN: Neurologische und elektrophysiologische Untersuchungen bei progressiver Sklerodermie und Morphaea. Arch.klin.exp.Derm. 229, 20 (1967)
- STEINBRECHER, W. : Elektromyographie in Klinik und Praxis. Stuttgart: Thieme 1965

Die vorliegende Arbeit entstand auf Anregung meines verehrten
Lehrers, Herrn Priv. Doz. Dr. G. Sollberg.

An dieser Stelle möchte ich ihm für die Überlassung des Themas
und die hilfreiche Unterstützung während der Abfassung dieser
Arbeit meinen herzlichen Dank aussprechen.

LEBENS LAUF

Am 1. März 1938 wurde ich, Ibrahim Elmahdi Elgamili, in Bani Ebeid, Krs. Dekernes, Dakahlia / Ägypten, als Sohn des Landwirtes Elmahdi Hassan Elgamili und seiner Ehefrau Nour Schadi geboren. Mit 6 Jahren kam ich in die Volksschule, die ich drei Jahre besuchte, anschließend vier Jahre Mittelschule und fünf Jahre Oberschule. Das Abitur legte ich 1956 an der Oberschule Saidia in Guizeh (Kairo) ab.

Von Februar 1957 bis 1959 studierte ich in Wien Medizin. Ab April 1959 studierte ich weiter an der Universität Mainz. Das Vorphysikum bestand ich im August 1959, das Physikum im August 1961. Im Oktober 1966 legte ich mit Erfolg das medizinische Staatsexamen an der Universität Mainz ab.

Gegenwärtig befinde ich mich in der Ausbildung als Medizinalassistent.

